



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.

QR

201

N4G3

UC-NRLF



\$B 96 983

1904

YC 88670

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF CALIFORNIA.

RECEIVED BY EXCHANGE

Class

BIOLOGY
LIBRARY
G

Aus dem Grossherzoglichen veterinär-pathologischen Institut
der Universität Giessen.

Beitrag zur Kenntnis der pathogenen Eigenschaften des Bazillus der progredienten Gewebsnekrose.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen vereinigten medizinischen Fakultät
an der
Grossherzoglich Hessischen Ludwigs-Universität zu Giessen
vorgelegt von
RADOSLAW GEORGEWITSCH
aus Zabra in Serbien.



Homburg a. d. Ohm 1904.
Th. M. Spamer Nachf. Buchdruckerei.

QR 211

N423

BIOLOGY
LIBRARY
S

Gedruckt mit Genehmigung der vereinigten medizinischen
Fakultät zu Giessen.

Referent: Professor Dr. Olt.

M. N. W.

Dem Andenken meines Vaters;
meiner lieben Mutter in Dankbarkeit
gewidmet.

166153



Bei vielen Tierarten kommt eine ganz spezifische Gewebsnekrose vor, die durch zwei Eigenschaften, das Fortschreiten in die Tiefe und die Neigung, sich embolisch auszubreiten, als eine sehr bösartige Mortification bezeichnet werden kann. Dieses Verhalten weist auf den infektiösen Charakter des Processes hin. Seit durch den Nachweis des von Bang ⁽⁴⁾ als „Nekrosebacillus“ bezeichneten Mikroorganismus die Aetiologie der progredienten Gewebsnekrose geklärt ist, sind sehr vielgestaltige Leiden, denen fragliche Gewebsnekrose zu Grunde liegt, als aetiologisch übereinstimmend erkannt und genauer erforscht worden.

Den ersten wissenschaftlichen Beitrag zu diesem Kapitel hat Dammann ⁽¹⁾ (Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin 1877 S. 1) schon vor der Entdeckung des Bacillus der progredienten Gewebsnekrose, durch seine Arbeit über die Diphtherie der Kälber geliefert. Seine Beobachtungen über dieses Leiden stellte Dammann ⁽¹⁾ auf einem Gute an, wo nach kurzer Unterbrechung fast sämtliche Saugkälber starben, und alle übereinstimmende Krankheitserscheinungen zeigten. Die Schleimhaut der Backe, der Rachenhöhle, des Kehlkopfes, der Nasenhöhle, und das Zahnfleisch waren dabei zugleich afficiert, welche dicke, diphtheritische Schorfe zeigte, die an der Oberfläche zerklüftet waren und beim Abnehmen Geschwüre hinterliessen. Diese Processe beschränkten sich nicht nur auf die Schleimhaut, sondern sie setzten sich selbst bis auf den Knochen fort. Ausserdem fand er nekrotische Herde in den Lungen, in verschiedenen Darmabschnitten und solche bei dem Panaritium des Rindes.

Mikroskopische Untersuchungen ergaben in den oberflächlichen Schichten der diphtheritischen Membranen massenhaft Kokken, weshalb Dammann glaubte den von Eberth aufgestellten Satz behaupten zu können: „Ohne Kokken keine Diphtherie“. Durch diese Anschauung und weil zugleich auf demselben Gute ein Individuum, welches die Behandlung der erkrankten Tiere führte, selbst an Diphtherie erkrankte, hielt er den Infektionserreger der Kälberdiphtherie für identisch mit dem beim Menschen.

Dammann hat auch schon in den tiefen Schichten der nekrotischen Herde und zwar an der Grenze des gesunden Gewebes die fadenförmige Bakterien gefunden, dieselben aber nicht als die eigentlichen Erreger der Kälberdiphtherie angesprochen. Es gelang experimentell nicht, das Leiden von Kälbern auf erwachsene Rinder zu übertragen, dagegen konnten Lämmer infiziert werden.

Durch Dammann's Arbeit angeregt, stellte später Löffler (Mitteilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte. J. 1884. S. 489.) nähere Untersuchungen über einige Fälle von Kälberdiphtherie an, welche ähnliche anatomische Erscheinungen darboten, wie sie Dammann schon früher beschrieben hatte. Es glückte ferner Löffler⁽²⁾ einen Bacillus zu entdecken, dem er den Namen *Bacillus diphtheriae vitulorum* gab, der zweifellos als Ursache der obigen Krankheit anzusehen war. Er stellte weiter fest, dass die Krankheitsprocesse durch das von ihm entdeckte Bakterium hervorgerufen, schon nach ihrem anatomischen Verhalten nichts gemeinsames mit denen der Menschendiphtherie haben, da sich der Process bei der letzteren nur auf die oberflächlichen Epithelschichten beschränkt unter Bildung von Pseudomembranen, dagegen greift er bei der Kälberdiphtherie sehr tief, ja sogar bis auf den Knochen, welcher Process aus diesem Grunde von Schütz zutreffend als *Diphtheritis profunda* bezeichnet wurde.

In von ihm angestellten mikroskopischen Untersuchungen zeigten die oberflächlichen Schichten des abgestorbenen, struc-

turlosen Gewebes, ausschliesslich dichte Mikrokokkenhaufen, doch immer mehr gegen das gesunde Gewebe kamen auch vereinzelte Stäbchen vor und zuletzt dichte Haufen von dem fadenförmigen Bacillus, die, wie er zutreffend beschreibt, wie eine geschlossene Phalanx, gegen das gesunde Gewebe vordringen, doch von ihm durch eine schmale, ungefärbte Zone getrennt bleiben.

Aehnliche Gewebsveränderungen haben auch Löfflers Impfversuche geliefert, doch vermochte er nicht den endgiltigen Beweis, durch das Verimpfen von Reinkulturen zu erbringen, da alle Versuche, diesen Bacillus, sofern ihm das Material reichte, rein zu züchten, zunächst fehlschlugen.

Löffler fand durch Zufall zu gleicher Zeit ein Bakterium, das in seinen morphologischen Eigenschaften vollkommen identisch mit dem der natürlichen Kälberdiphtherie war, und zwar durch das Uebertragen syphilitischen Materiales in die vordere Augenkammer der Kaninchen. Die Augen erkrankten dabei schwer, indem sie sich in eine filzige, weissgelbliche Masse umwandelten. Ausserdem bestand Oberflächeneiterung, und Metastasen gesellten sich in inneren Organen hinzu.

Löffler gelang es nun, aus Material von diesem Kaninchen das obige Bakterium rein zu züchten und zwar wuchs dasselbe am üppigsten in Kaninchenbouillon und Pferdeblutserum, kümmerlich in Hammelblutserum und garnicht in Fleisch-Wasser-Pepton-Gelatine.

Empfänglich für diesen reingezüchteten Bacillus, erwiesen sich ganz besonders die weissen Mäuse, ferner Kaninchen und Löffler selbst beobachtete auch die spontane Uebertragung der Krankheit bei Kaninchen, durch das gegenseitige Belecken gesunder und kranker Tiere. Bei intraocularer Impfung starben Kaninchen nach 8—14 Tagen, und Mäuse, wenn man ihnen in eine Hauttasche nekrotisches Material brachte, schon nach 6 Tagen.

Schmorl⁽⁸⁾ (Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin

J. 1891. S. 375) erforschte näher die morphologischen Eigenschaften des Erregers einer spontanen contagiösen Krankheit bei Kaninchen, ohne zu wissen, dass er den von Löffler beschriebenen Mikroorganismus vor sich hatte.

Diese Erkrankung hatte gewöhnlich nach ein paar Wochen tödlichen Ausgang und äusserte sich als fortschreitende Entzündung mit Verkäsung der Subcutis, der Gesichtshaut und in Metastasen der inneren Organe. Die gleichen Erscheinungen beim seuchenhaften Auftreten der Krankheit liessen auch die gleiche Ursache vermuten, was durch mikroskopische Untersuchungen bestätigt wurde. Schmorl⁽⁸⁾ fand einen Mikroorganismus, der besondere Neigung zeigte, zu langen Fäden auszuwachsen, und alle Uebergangsformen in seiner wechselnden Grösse und Form aufwies. Die längeren Fäden hatten meist einen gestreckten Verlauf, oder sie waren leicht gekrümmt. Ihr Protoplasma zeigte entweder eine homogene Structur, oder es wies im Verlaufe der Fäden helle, glänzende Lücken auf, die in gleichen Abständen von einander standen, und mit dunkler gefärbten Partien abwechselten. Ferner fanden sich Lücken, besonders nach Fuchsinfärbung, die nicht in regelmässigen Abständen wie oben erwähnte standen, und somit nach Schmorl nicht identisch mit den erwähnten glänzenden Lücken sein konnten. Die Breite der Fäden betrug 0,75—1,5 p. und die Länge 80—100 p. Die kürzeren Stäbchen führten auch Bewegungen aus, die sie aber bald einstellten, während die längeren entweder unbeweglich waren oder nur oscillierende Bewegungen ausführten. Die Fäden liessen ferner eine doppelconturierte Membran erkennen, wenn man sie mit stark verdünnter Fuchsin- oder Jodlösung behandelte. In vielen Fällen traten durch die ganze Länge der Fäden cylindrische Lücken auf, die gleiche Länge wie die färbbaren Teile besaßen, oder die Lücken erschienen rund oder oval, und dann trugen sie im Centrum ein intensiv färbbares Körnchen, das an eine Spore erinnerte. Da sie sich gegen die chemischen und termischen Einflüsse

nicht widerstandsfähiger erweisen, als das übrige Material, und die Sporenfärbung nicht annahmen, hielt Schmorl diese Gebilde nicht für Sporen. Dieses Auftreten von hellen Lücken im Verlaufe der Fäden hat Schmorl auf Plasmolyse bezogen und das auch bewiesen.

Die Fragen, ob sich die Fäden des vorliegenden *Bacillus* analog anderen Fadenbakterien auch verzweigen, und ob die Bilder, die dieselben vortäuschen nur Kunstproducte sind, lässt er unentschieden. Dass alle diese verschiedenen Uebergangsformen des Fadenbakteriums zusammen gehören, beweist auch der Umstand, dass man sie auch alle in Reinculturen antrifft.

Nach den von Schmorl gemachten Culturversuchen ist der *Nekrosebacillus* am besten im hocharstarrten Blutserum, und garnicht auf Gelatine- oder Agarplatten zu cultivieren. Nur einmal beobachtete er das Wachstum der Fäden im Zuckeragar, dieselben wuchsen aber mit noch einem *Coccus* untermischt. Die Kolonien erreichten nie die Oberfläche der Nährsubstrate, und gediehen an der Oberfläche nur unter Sauerstoffabschluss; sonach war das Fadenbakterium ein obligat anaërobes.

Die ersten Spuren des Wachstums bemerkt man nach Schmorl im erstarrten Blutserum nach 24—40 Stunden, wenn man die Culturen bei 37° C. im Brutschrank aufbewahrt; nach 6—8 Tagen wird das weitere Wachstum eingestellt. Die Optimumtemperatur soll bei 37° sein, bei 20° und 42° findet überhaupt kein Wachstum statt, und bei 30° und 40° sollen die Wachstumsgrenzen liegen.

Das einmalige Gelingen, diesen Pilz im Zuckeragar zu züchten, erklärte Schmorl durch eine interessante Eigenschaft desselben, metabiotisch mit noch einem anderen Kokkus zusammen zu leben, welchen letzteren er auch reingezüchtet hat. Diese Eigenschaft liess sich auch experimentell nachweisen, indem man das Filtrat der Reinculturen dieses Kokkus aus Traubenzuckerbouillon mit gleichen Mengen flüssigen

Agars versetzte und alles erstarren liess. In diesem Gemisch gezüchtet zeigten die Fäden nun nach zehn Tagen die ersten Colonien.

Diese von Schmorl gemachte Beobachtung ist um so interessanter, weil auch spätere Untersuchungen bestätigt haben, dass der Nekrosebacillus mit Vorliebe das Zusammenleben mit anderen Mikroorganismen führt und meist nur dann seine parasitäre Eigenschaft entwickelt.

Die Erklärung für dieses Verhalten kann meines Erachtens leicht gegeben werden. Da der Nekrosebacillus nur bei Abwesenheit des freien Sauerstoffes wächst, werden die Bedingungen für sein Gedeihen sofort günstigere, wenn andere Mikroorganismen in seiner Umgebung bei ihrer Vegetation den Sauerstoff für sich in Anspruch nehmen und somit das Nährmedium von Sauerstoff befreien.

Nach Schmorl's Beobachtungen erscheinen die Fäden in Culturen dicker und länger als die im Tierkörper vorkommenden, und zwar zeigen sich die Fäden aus jüngeren Culturen meist diffus gefärbt, dagegen weisen sie in älteren Culturen ungefärbte helle Lücken auf. In den letzteren finden sich Fäden, welche kolben- und flaschenförmige Auftreibungen erkennen lassen, die Schmorl nach der Analogie bei anderen Fadenbakterien als Degenerationsformen deutet. Bezüglich der Frage, in welcher Beziehung die stäbchenförmigen und mikrokokkenähnlichen Gebilde zu längeren Fäden stehen, ob das degenerative, für das weitere Wachstum unfähige Formen sind, oder ob aus ihnen neue Fäden entstehen können, entscheidet er sich auf Grund des tinctoriellen Verhaltens der Fäden, für die letzte Annahme, und behauptet, dass aus kurzen beweglichen Stäbchen lange Fäden hervorsprossen können. Ob aber das Entstehen der kurzen Stäbchen aus den längeren Fäden durch Abschnürung, oder indem einzelne Glieder durch die Membran ausgestossen werden, geschieht, wird nicht mit Sicherheit entschieden. In Ermangelung an positiven Beobachtungen werden von Schmorl die schon bekannten

Wachstumsvorgänge bei ähnlich gebauten Fadenbakterien auch für dieses Fadenbakterium vorausgesetzt, und analog den Vorgängen dort, glaubt er die kurzen, beweglichen Stäbchen als abgeschnürte Stäbchengonidien auffassen zu können. Wegen dieser Analogien und wegen des Fundortes hat Schmorl dem Bakterium den Namen *Streptothrix cuniculi* gegeben.

Um noch den endgiltigen Beweis zu liefern, dass der von ihm gefundene Fadenpilz auch wirklich die spontan eingetretenen charakteristischen Krankheitserscheinungen hervorzurufen im Stande ist, führte Schmorl mehrere, mit Reinculturen angestellte Tierversuche aus. Die Resultate waren im allgemeinen dieselben wie bei spontan eingetretener Infektion besonders bei subcutaner Impfung an der Unterlippe, bei welcher die Entzündung und Verkäsung von der Impfstelle sich weiter ausbreitend auf benachbarte seröse Höhlen unter gleichzeitiger Thrombenbildung in grossen Venen übergriff.

Die Versuche, um die Empfänglichkeit anderer Tierarten für das geschilderte Fadenbakterium zu prüfen, ergaben folgendes: Meerschweinchen, Hunde, Katzen, Tauben und Hühner erwiesen sich als ganz unempfindlich, dagegen unterlagen Kaninchen und besonders weisse Mäuse sehr bald einer Infektion.

Für den Menschen und das Meerschweinchen besitzt das Bakterium zwar keine pathogenen Eigenschaften, doch kann es unter Umständen im Körper derselben gedeihen, aber nur in Gesellschaft mit Eiterkokken.

Es ist das Verdienst von Bang (*Maanedskrift for Dyrlaeger*. Bd. II. S. 235.) die vielseitige Bedeutung des besprochenen Mikroorganismus in ätiologischer Beziehung zu manchen Tierkrankheiten eingehend dargelegt zu haben. Bang hat den Mikroorganismus wegen seiner Eigenschaft, tierische Gewebe durch direkten Contact abzutöten, mit dem jetzt allgemein gebräuchlichen Namen *Nekrosebacillus* belegt.

Eine sehr bedeutende Rolle spielt nach Bang der *Nekrosebacillus* bei der Schweineseuche, bzw. Schweinepest. Im Jahre 1887 wurde von ihm bei an Schweinepest erkrankten

Tieren ein kurzes, avoies und sehr bewegliches Bakterium rein gezüchtet, mit dem er durch Verfütterung die Schweine töten konnte. Er glaubte danach den eigentlichen Erreger der diphtheritischen Veränderungen bei derselben Krankheit entdeckt zu haben. Zu gleicher Zeit wurde dasselbe Bakterium auch von Schütz gezüchtet, der aber die Vermutung aussprach, dass nicht dasselbe alleiniger Erreger der pathologischen Veränderungen bei der Schweinepest sei, da er mit diesem Bakterium die Schweine nicht töten konnte. Nachdem Schütz bei der käsigen Darmentzündung auch die langen, fadenförmigen Bacillen gesehen hatte, die er bacilli filiformes nannte, sprach er die Vermutung aus, dass die diphtheritischen, tiefgehenden Gewebsveränderungen auch hier durch den fadenförmigen Mikroorganismus, der bei den Kälbern analoge Veränderungen in der Maulhöhle hervorruft, verursacht würden. Bang führte den entgültigen Beweis, dass die Fäden auch in Wirklichkeit die eigentliche Ursache der genannten Veränderungen an der Darmschleimhaut des Schweines sind. Durch das Verimpfen vom Material aus den nekrotischen Herden eines Schweines auf Mäuse und Kaninchen, bekam er dieselben Veränderungen an der Impfstelle und in inneren Organen, wie sie schon Löffler bei seinen Untersuchungen über Kälberdiphtherie beobachtet und beschrieben hat. In England haben M'Faydeau, Hamilton und M'Phail über das Vorkommen des Nekrosebacillus in der Leber des Rindes berichtet. M'Faydeau hatte 8 Fälle von Lebernekrose beobachtet und in einem Falle das Leiden auch bei einem Schafe gesehen. Er schildert als erstes Stadium die Zellnekrose, nach welchem später vom Rande her die Ansammlung der Leucocyten vor sich geht; hierauf bilde sich Granulationsgewebe, und dann eine fibröse Kapsel. In der Schafleber fand M'Faydeau aber nicht Fäden, sondern kokkenförmige Gebilde, auch gelang es ihm nicht, pathogene Wirkung dieser Mikroorganismen nachzuweisen, doch hielt er sie für die Ursache der vorgefundenen Abweichungen an

der Leber. Letzteres mag wohl stimmen, doch ist sehr zu bezweifeln, ob die Zustände in der Schafleber durch den Nekrosebacillus verursacht waren. Wahrscheinlich werden die „kokkenartige Gebilde“ mit dem Nekrosebacillus nicht identisch gewesen sein. Auch sind von anderer Seite, soweit ich aus der Literatur ersehe, niemals Krankheitsprocesse in Schaflebern auf den Nekrosebacillus bezogen worden.

Hamilton fand bakterielle Lebernekrose bei einem Maultiere, doch scheint auch dieser Fall nicht mit der beim Rind vorkommenden multiplen Lebernekrose aetiologisch übereinzustimmen, auch hier lagen nur kokkenartige Gebilde vor. M'Phail gibt eine zutreffende Schilderung der multiplen Lebernekrose des Rindes und fand in der Randzone des mortifizierten Gewebes Stäbchen, untermischt mit welligen, in Haufen und Bündeln liegenden Fäden. Auch waren bei dem betreffenden Rinde die Pleura und der Herzbeutel Sitz käsiger Herde, in welchen die gleichen Bakterien ermittelt wurden.

Grips hat den Nekrosebacillus auch bei Brandmauke des Pferdes gefunden, und durch Verfüttern einer aus nekrotischen Herden einer Rinderleber gezüchteten Kultur ein Kaninchen infiziert, das nach 6 Wochen an einer eitrigen Bauchfellentzündung starb. Zwischen Leber und Zwerchfell hatte sich ein Abscess gebildet, und fand sich in allen Exsudaten der Nekrosebacillus. In seinen weiteren Untersuchungen konnte Bang feststellen, dass der Nekrosebacillus in vielen Fällen als ständiger Bewohner im Darminhalte sonst ganz gesunder Schweine saprophytisch lebt und sonach mit den Fäcalien in das Freie gelangt. Dieser Umstand liess auf die weite Verbreitung und häufiges Vorkommen des Nekrosebacillus schliessen. Das Auftreten des Nekrosebacillus im Darminhalte gesunder Schweine bewies Bang durch Impfversuche, die er an Kaninchen mit dem Inhalte aus dem Blindarm von Schweinen anstellte. Nach einiger Zeit erfolgte der Tod der Impftiere, und lagen ausser Entzündungen und

Verkäsungen an den Impfstellen noch Thrombose der Venen im Impfbezirk, und Metastasen in den Lungen und im Herzen, vergesellschaftet mit Pleuritis und Pericarditis vor. Auch Nekrose der Tonsillen und des Gaumens wurde beobachtet. Bang nahm daher an, dass der Nekrosebacillus auch an nicht lädierter Schleimhaut seine pathogene Eigenschaft entwickeln könne, wenn er längere Zeit auf derselben ruhig verweile; namentlich wären die Krypten der Tonsillen besonders günstige Eingangspforten. Nachdem man weiss, dass noch andere Mikroorganismen die Tonsillen mit Vorliebe als primäre Eingangspforten wählen, wie z. B. Tuberkelbacillen, ist diese Annahme für den Nekrosebacillus eine sehr naheliegende. Ausserdem ist nach den Untersuchungen von Olt (Ueber das regelmässige Vorkommen der Rotlaufbacillen im Darne des Schweines. Deutsche tierärztliche Wochenschr. J. 1901 Nr. 5.) und Bauermeister (Ueber das ständige Vorkommen pathogener Mikroorganismen, insbesondere der Rotlaufbacillen, in den Tonsillen des Schweines. Inaugural Dissertation 1901) erwiesen, dass die Tonsillen des Schweines ständig neben Rotlaufbacillen auch andere pathogene Mikroorganismen beherbergen, welche in wenig virulenter Form leichte Localerkrankungen unterhalten, und das Eindringen anderer Krankheitserreger, so auch des Nekrosebacillus, begünstigen können.

Die Uebereinstimmung der diphtherischen Schleimhaut des Darmes bei der Schweinepest mit den Abweichungen bei der Kälberdiphtherie ist eine sehr auffallende. Ferner sind weitere, auch bei erwachsenen Tieren vorkommende Verschorfungen an Schleimhäuten beobachtet worden, die mit den Processen der Kälberdiphtherie identisch sind, und grosse Uebereinstimmung mit der käsigen Darmentzündung der Schweine zeigen. So berichtet Bang über zwei Fälle von Diphtherie bei Kühen, wobei nicht nur die Schleimhaut der Maulhöhle afficiert war, sondern bei einer war der grösste Teil des Ösophagus zu einem dicken Schorf umgewandelt,

und bei beiden fanden sich in verschiedenen Magenabteilungen zahlreiche und umfangreiche Einlagerungen, die zum Teil die ganze Magenwand durchsetzt hatten.

Bang fand durch Verfüttern von Reinkulturen, dass der Nekrosebacillus für sich allein die Diphtherie an der Schleimhaut des Schweinedarmes nicht verursacht, sondern erst im Gefolge von Schädigungen durch andere Bakterien, wie bei der Schweinepest, wobei das Schweinepestbakterium die oberflächlichen Veränderungen an der Darmschleimhaut hervorruft.

Sonach müsste angenommen werden, dass der Nekrosebacillus im Gewebe einen locus minoris resistentiae sucht, um seine Eigenschaft als Parasit entwickeln zu können. Diesen seinen Eigenschaften entsprechend findet man ihn als Begleiter bei vielen Krankheiten, die mit Läsion oder Entzündung des Gewebes beginnen; so erklärt sich sein häufiges Vorkommen bei Verwundungen an Füßen der Tiere, bei Hufknorpelfisteln und Brandmauke der Pferde, bei dem Panaritium des Rindes und verschiedenen Affektionen der Darmschleimhaut. Zweifellos können auch die von Olt (Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene 1898 S. 121) beobachtete Follikularentzündungen des Darmes bei Schweinen, welche durch den Strongylus deutatus verursacht werden, das Eindringen des Nekrosebacillus begünstigen und Anlass für die Entwicklung der käsigen Darmentzündung sein, die schlechtweg als Folge der Schweineseuche bzw. Schweinepest gedeutet wird. In vielen Fällen gehen die Verschorfungen tatsächlich von Follikulargeschwüren aus, und an den kreisrunden diphtherischen Herden sieht man im Centrum dann meist noch eine Vertiefung, welche dem ursprünglichen Folliculargeschwüre entspricht.

Bei Rindern beobachtete ferner Imminger (Berliner Tierärztliche Wochenschrift J. 1898 S. 517) seuchenhaftes Auftreten einer bösartigen Krankheit, die von den Klauenspitzen beginnend die ganze Klaue zum Absterben brachte,

und von ihm Klauennekrose genannt wurde. Er erklärt dieses bösartige Auftreten der Krankheit durch gesteigerte Virulenz der Nekrose erzeugenden Bakterien infolge des Zusammenlebens mit den eigentlichen Erregern der Klauenseuche.

Indes spielt auch hier der Bang'sche Nekrosebacillus allein die Hauptrolle, und zwar nicht durch gesteigerte Virulenz, wie es Imminger annimmt, sondern wie auch Franke⁽¹¹⁾ (Berliner Tierärztliche Wochenschrift 1899. S. 300) richtig bemerkt, durch verminderte Widerstandsfähigkeit des Gewebes und somit leichteres Vordringen des Bacillus in dasselbe. Auch hier kommt entschieden wieder ein *locus minoris resistentiae* in Frage, die Erosionen im Klauenspalt, welche auf die Klauenseuche zu beziehen sind, und dem im Dünger vorkommenden Nekrosebacillus das Eindringen in die Gewebe ermöglichen. Bang beschreibt weiter einen Fall von primärer Nekrose des Herzmuskels bei einem Ochsen, in welchem Falle die Nekrosebacillen mittels einer vom Magen her in das Herz eingedrungenen Nadel eingeschleppt worden waren. Ausserdem schildern Bang und andere Autoren Nekrosen der Lunge und Leber des Rindes, wobei der fragliche Bacillus stets die Ursache war. Die Lebern waren vergrössert und ihr Parenchym Sitz von zahlreichen bohnen- bis nussgrossen, scharf abgegrenzten Knoten, oder die Herde hatten sich durch Zufall in wallnuss- bis hühnereigrosse Abscesse umgewandelt, die von einer dicken, fibrösen Kapsel umgeben waren, sodass die ganze Leber wie durchspikt von denselben erschien. Als weitere Fundstätte des Nekrosebacillus bezeichnete Bang die Diphtherie im Dickdarm des Pferdes und die brandigen Pocken und diphtheritische Scheiden- und Gebärmutterentzündung des Rindes, wobei die ganze Genitalschleimhaut in einen dicken, trockenen Schorf umgewandelt sein kann.

Durch den Nekrosebacillus verursachte ähnliche Veränderungen wurden weiter bei Affen, Hirschen, einer Antilope und einem Känguruh beobachtet. (Kitt, Bakterienkunde.)

Olt bezeichnet den Nekrosebacillus als pathogen für

Affen, Rinder, Schafe, Ziegen, Hirsche, Rehe, Pferde, Schweine und mehrere Nager. Die Infection erfolgt nach ihm theils von der äusseren Haut, theils von Schleimhäuten. Wiederholt sah Olt bei Hirschen und Rehen, die in der Gefangenschaft gelebt hatten, durch den Nekrosebacillus verursachte, tödlich endende Prozesse. So fanden sich im Pansen zweier Hirsche markstückgrosse, 3 mm hohe beetartige, scharf begrenzte, diphtherische Herde, in deren Randzone mikroskopisch die in Bündeln zusammenliegenden Bacillen nachzuweisen waren. Auch in den Blut- und Lymphgefässen waren hierbei büschelweise vorgedrungene Bacillen bis an eine Zone zu verfolgen, in der tingierte Zellkerne noch ziemlich gut erhalten waren. Die Bündeln und Zöpfe von Bakterienfäden waren so in die Gewebslücken vorgedrungen, dass ihr Anordnungsverhältnis den Strukturverhältnissen der Muskulatur wesentlich entsprach. Bei einem mit Panaritium behaftet gewesenen Reh liessen sich vom Klauenspalte aus nekrotische Gewebsmassen bis zu den Kapselbändern der Gelenke des Fusses als graugelbe, opake Züge verfolgen, die massenhaft die fraglichen Bakterien enthielten. Die Venen des Fusses waren auf 15 cm Länge thrombotisch und hatten zu tödlichen Embolien in den Lungen Veranlassung gegeben. Die Infection des Euters der Rinder bezieht Olt auf die im Dünger vorhandenen Bacillen, welche an den durch das Melken, oder durch Pocken und andere Umstände verursachten Defekten eindringen können. Stellt sich Thrombophlebitis an den Zitzen ein, dann schreitet der Process nach dem Euterparenchym vor und bedingt die umfangreiche Nekrose dieses Organes. Sehr leicht können sich die Saugkälber derartig erkrankter Kühe eine Diphtherie der Maul- und Kehlkopfschleimhaut zuziehen. Auch kann die Infection bei Kälbern von der Nabelvene ausgehen. So sah Olt bei einem acht Wochen alten Kalbe in der Leber haselnuss- bis wallnussgrosse, graugelbe, scharfbegrenzte Knoten, die aus nekrotischem Gewebe bestanden, und da, wo diese die Serosa berührten, Verwachsungen der Leberkapsel mit dem Zwerch-

fell und Magen. Gleichzeitig lagen in diesem Falle erbsengrosse, metastatische Herde in den Lungen vor, die denen der Leber glichen. Die in der Vena umbilicalis vorhandenen graugelben Thrombusmassen enthielten neben Saprophyten massenhaft Nekrosebacillen in Fadenverbänden und als kurze Stäbchen. Ferner fand Olt (private Mitteilung) den Nekrosebacillus als Ursache einer tödlichen Diphtherie des Blinddarmes einer Ziege, welche zu einer sero-fibrinösen Bauchfellentzündung geführt hatte. In der Spitze des Blinddarmes war die Schleimhaut grautrüb und auf der Oberfläche rauh. Gegen die Nachbarschaft grenzte sich der handtellergrosse Bezirk scharf ab. Unter der mortificierten Schleimhaut war die Muskulatur mit graugelben schmalen Zügen durchsetzt, in welchen sich Fadenverbände des Nekrosebacillus neben Saprophyten fanden.

Bang ist es ferner gelungen, dasselbe Bakterium auch rein zu züchten, und in seinen Versuchen mit Reinkulturen bekam er bei empfänglichen Tieren stets die charakteristischen Gewebsveränderungen, die der Mikroorganismus auch sonst hervorzurufen im Stande ist. Er bekam dieselben Resultate, wenn er das Material verschiedenen Tieren und Orten entnommen hatte, und lieferte somit den letzten Beweis, dass alle diese wechselgestaltigen Zustände die gleiche Ursache haben.

Der Nekrosebacillus wächst nach Bang in verschiedenen Nährböden. Er beobachtete schon nach 1—3 Tagen der Züchtung mehrere Kolonien von wechselnder Grösse in tieferen Schichten des Fleischwasser-Gelatine-Agar; und bei schwacher Vergrösserung war in der Mitte ein undurchsichtiger Kern zu sehen, der von einem Hofe feinsten durchscheinender Ausläufer umgeben war. Auf Glyzerinzusatz sind die Kolonien in diesem Nährboden noch gediehen, dagegen stellten sie ihr weiteres Wachstum auf Traubenzuckerzusatz ein. In Agar konnten jedoch nur drei Generationen fortgezüchtet werden, am besten dagegen gediehen die Fäden in erstarrtem Blut-

serum, viele Generationen konnten in demselben weitergezüchtet werden. Am besten gedeihen die Kolonien in einer Mischung von Blutserum und Agar.

Bei Stichculturen im Serum und Serum-Gelatine-Agar beobachtete Bang eine Gasentwicklung, die bei den ersten Generationen am stärksten auftritt und bei späteren ganz verschwindet, doch steht dieselbe Erscheinung in keinem Verhältnis zu der Virulenz der Bacillen. Dieselbe Erscheinung hat auch Schmorl beobachtet. Olt (Privatmitteilung) hat Gasentwicklung auch in der Bauchhöhle von Kaninchen, welchen durch intrapritoneale Injection mit Nekrosebacillen inficiert worden waren, beobachtet. Besonders auffallend war die schaumige Beschaffenheit der Exsudate und zwar nicht nur der flüssigen, sondern besonders auch der Fibrinmassen, welche stark mit Gasbläschen durchsetzt waren und ein eigenartiges schwammiges an Schaum erinnerndes Aussehen angenommen hatten.

Durch die Güte meines hochverehrten Lehrers, Prf. Dr. Olt wurde ich in die Lage versetzt, die Kasuistik der auf den Nekrosebacillus bezüglichen Organerkrankungen durch einen noch nicht beobachteten Fall zu bereichern. Derselbe betrifft die Nieren eines Rindes; auch war die Milz gleichzeitig Sitz nekrotischer Herde. Ob ausser den an das Institut eingesandten Teilen noch weitere Organe des Tieres afficirt waren, und wo die primäre Eingangspforte lag, konnte nicht entschieden werden, da ein weiterer Befundbericht nicht zu erhalten war. Eine übersichtliche Zusammenstellung der wichtigsten bis 1895 über den Nekrosebacillus erschienenen Arbeiten hat Jensen in den Ergebnissen der allgem. Pathologie und pathol. Anatomie veröffentlicht. In Nachstehendem gebe ich zunächst eine Beschreibung der mikroskopisch sichtbaren Abweichungen und des pathologischen Befundes der Nieren.

Die Länge der Nieren beträgt 25 cm, die Dicke 5 cm und die Breite 11 cm. Die Kapsel ist leicht abziehbar, die

Oberfläche glatt, die Farbe braun mit einem Stich ins Gelbe. Allenthalben sind in der Rindensubstanz eingelagert grieskorn- bis hanfkorn-grosse, graugelbe Knötchen, von denen die oberflächlichst gelegenen ein wenig prominieren. Diese Knötchen sind meist von einem roten Hof umgeben und bestehen im Centrum aus abgestorbenem Gewebe. Im übrigen weist die ganze Oberfläche beider Nieren zahlreiche hochrote Flecken auf. Hie und da sind an verschiedenen Läppchen die Blutungen in kleinen, keilförmigen Bezirken stark ausgeprägt, auf dem Schnitt streifig und gegen die Nachbarschaft durch einen schmalen graugelben Saum abgegrenzt. An einem Läppchen ist fast die ganze Rindensubstanz abgestorben, brüchig, verwaschen graurot und trüb und von einer graugelben Demarkationszone umgeben. Einige Läppchen sind dunkelrot, lassen aber noch die Markstrahlen auf der Oberfläche als graue Punkte und auf dem Schnitt als verbreiterte graue Streifen erkennen. Dazwischen heben sich die dunkelroten Partien scharf ab. Auch in diesen Bezirken finden sich Einlagerungen der oben beschriebenen graugelben Knoten.

Die Milz ist an ihrem oberen Ende in handflächen-grosser Ausdehnung mit dem Zwerchfell durch lockeres Bindegewebe verwachsen. Unter der in die Verwachsung hineingezogenen Serosa befindet sich ein gänseeigrosser Abscess mit graugelbem, rahmartigen Eiter, untermischt mit graugelben nekrotischen Gewebsresten, von der Grösse einer Linse bis zum Umfang einer Haselnuss. Die Kapsel des Abscesses ist innen glatt und schiefergrau, sie hat eine Dicke von 4 cm und besteht aus einem sehr derben Bindegewebe. Im übrigen befinden sich in der Milz zahlreiche, ca. 30 derbe Knoten die an einzelnen Stellen flache Höcker bilden. Die Grösse der Knoten variiert zwischen der einer Erbse und dem Umfang einer Wallnuss. Sämtliche Gebilde grenzen sich scharf gegen die Nachbarschaft ab, erweisen sich auf dem Schnitt als trockene, verkäste Gewebsmasse, die ein graugelbes, opakes Aussehen hat und schiefergraue Pigmentein-

lagerungen aufweist. Das angrenzende Milzgewebe ist vollkommen intakt. Ein wallnussgrosser Knoten ist teilweise durch eitrig Dissection von der Nachbarschaft gelöst, von einer 1 mm dicken, derben Kapsel umgeben und mit verästelten Zügen eines schiefergrauen Granulationsgewebes durchsetzt.

Bei der bakterioskopischen Untersuchung des von verschiedenen Stellen entnommenen Materials fanden sich zahlreiche fadenförmige Bakterienverbände, die in ihren morphologischen Eigenschaften vollkommen mit dem oben besprochenen Nekrosebacillus übereinstimmten und manchmal mit Kokken untermischt waren. Die mikroskopischen Präparate wurden mit Carbofuchsin kräftig gefärbt und hierauf in 1 % wässriger Essigsäurelösung abgespült. Die Structur der kürzeren Stäbchen erschien nach dieser Färbemethode meist homogen, die längeren Fäden waren gewöhnlich sehr dick und weniger gut gefärbt. An verschiedenen Stellen zeigten sie ausserdem helle, ganz ungefärbte Partien, die gewöhnlich unregelmässig von einander abstanden. Mitunter lagen auch ganz kurze, an den Ecken abgerundete Stäbchen vor, deren Längsdurchmesser wenig den Querdurchmesser überstieg.

Bei den unten angeführten Impfversuchen, die mit Knötchen und nekrotischem Gewebe der Nieren und Milz des Rindes an Kaninchen vorgenommen wurden, fanden sich die Bacillenfäden sowohl an der Impfstelle als auch in nekrotisch veränderten Partien der inneren Organe, und zwar immer ohne Beimischung anderer Bakterien.

In einem Falle bekam ein Kaninchen nach intravenöser Injection nekrosebacillenhaltigen Materiales mehrere nekrotische Herde in einer Niere, deren histologische Beschreibung weiter unten im Zusammenhange mit der Rinderniere stattfinden soll, da dieses Versuchsergebnis interessante Aufschlüsse gibt über das Vordringen des fraglichen Pilzes in tierischen Geweben.

Bevor ich eine genauere Beschreibung der Veränderungen im histologischen Bau der beiden Organe gebe, werde ich einige bezügliche allgemeine Bemerkungen vorausgehen lassen.

Man konnte schon beim Färben wahrnehmen, dass die Schnitte von der Rinderniere die Kerntinktion nur schlecht annahmen und infolge dessen unter dem Mikroskope blass erscheinen. Das Färben mit Eosin-Haematoxylin wurde bei den mikroskopischen Schnitten am meisten angewandt. Die Versuche, auch die Fäden des Nekrosebacillus in Schnitten zu färben, wurden zuerst mit wässriger Fuchsinlösung ausgeführt, doch bekam ich mit Fuchsin-Methylenblauanilinwasser später bessere Resultate. Die nach dieser Methode gefärbten Schnitte zeigten noch ziemlich genau die Struktur, sofern das mortifizierte Gewebe noch nicht zerfallen war, und konnte das Anordnungsverhältnis der Fäden unter diesen Umständen genau ermittelt werden.

Die nekrotischen Veränderungen im Nierengewebe des Rindes sind sehr verschieden stark ausgeprägt. Die Zellkonturen wie deren Kerne sind entweder nur noch zum Teil erhalten, oder sie sind ganz verschwunden. Die Epithelien der Harnkanälchen sind meist in feinkörnige, schollige Massen umgewandelt oder sie zeigen einen stark gequollenen Protoplasmaleib. Die Zellkerne nehmen die Kerntinktion schlecht an, sie erscheinen blass und verschwinden zuletzt ganz. Die Epithelien sind in frischen nekrotischen Herden noch normal gelagert, doch lösen sie sich später ganz oder zum Teil von der Tunica propria der Harnkanälchen los. Hierauf wandeln sie sich in eine körnige Masse um, die sich vollständig von der Membrana propria loslöst und inmitten der Harnkanälchen liegt. Im Lumen der Tubuli, so lange deren Epithelien noch nicht von der Wand losgelöst sind, kann man immer geronnene Exsudatmassen nachweisen, die dasselbe mehr oder weniger anfüllen. Die Loslösung der Epithelien und ihre Umwandlung in trübe, schollige Massen erreicht manchmal einen hohen Grad, so dass in manchen Bezirken zahlreiche Tubuli eine normale Epithelauskleidung überhaupt nicht mehr aufweisen.

Das Loslösen der Epithelien ist in der Kaninchenniere nicht in dem Masse zu beobachten wie bei der Rinderniere,

die Epithelien behalten meistens ihre normale Lage, und bilden, nachdem sie ihre Structur verloren haben, cylindrische, fast homogene Massen.

Durch die Blutbahn zugeführt, gelangen die Bakterienverbände in die Kapillargefässe und dringen durch diese und Lymphbahnen in das Gewebe. Hierbei treten die zelligen Elemente des Blutes, namentlich rote Blutkörperchen in enormer Zahl aus. Sie häufen sich manchmal, besonders um nekrotische Herde herum, so massenhaft an, dass dadurch die Structur des übrigen Gewebes ganz unsichtbar gemacht wird. Eine zellige Infiltration des intertubulären und perivascularären Bindegewebes findet dann immer statt. Die ausgewanderten Leukocyten gelangen alsdann in grosser Zahl in die Harnkanälchen, oder die polynucleären Leukocyten häufen sich um die Wand der grösseren Blutgefässe so massenhaft an, dass sie sich unter dem Mikroskop als intensiv blau gefärbte Ringe darstellen. In solchen Bezirken finden sich regelmässig zahlreiche Pilzfäden. Das Gefässlumen selbst ist dann meist vollkommen mit Zöpfen solcher Bakterienfäden angefüllt. Infolge Mortification der Gefässwand haben sich die Pilzfäden den Weg nach dem perivascularären, zellig infiltrierten Gewebe gebahnt. In frischen nekrotischen Herden liegen die Bacillenfäden und Leukocyten Schwärme fast regelmässig in der Wand der Blutgefässe kleineren Calibers so, dass die letzteren sich in der Intima und Media placierend, gegen das Gefässlumen einen förmlichen Saum bilden.

Die Blutgefässe selbst sind dann stets erweitert und mit roten Blutkörperchen prall gefüllt. Aus den Blutcapillaren der Glomeruli treten die Erythrocyten ebenfalls in grosser Zahl aus, so dass oft zwischen den Erythrocytenhaufen nur vereinzelt die Zellkerne der Leukocyten zu sehen sind. Die roten Blutkörperchen gelangen meist in mässiger Zahl in die Bowman'sche Kapsel, wo sie in stets geronnenem Exsudat und zwischen desquamierten Epithelien und Leukocyten lagern. Haben in den Glomerulis grössere Blutungen

stattgefunden, dann werden auch die nächstgelegenen gewundenen Harnkanälchen von einem Strange roter Blutkörperchen erfüllt, der auf die Epithelien drückt.

Die so massenhaft aus den intertubulären Blutgefässen ausgetretenen roten Blutkörperchen häufen sich ferner in dem Gerüst zwischen den einzelnen Harnkanälchen so an, dass sich die letzteren infolge des ausgeübten Druckes als ganz schmale Züge präsentieren; andere Bilder sprechen für ein Durchwandern der Tunica propria wobei die roten Blutkörperchen in die verschiedensten Abschnitte der Harnkanälchen gelangen. Die Epithelien solcher Kanälchen zerfallen in feinkörnige oder hyaline Massen, welche die Harnkanälchen in Cylinderform vollkommen ausfüllen. Die Kerne der Epithelien verschwinden bald vollkommen.

Ueberall dort, wo grössere Blutungen stattgefunden haben, ist das interstitielle Bindegewebe infolge des formativen Reizes in grösseren Zügen vermehrt. Anfangs ist dieses Gewebe sehr zellreich und mit Capillaren stark ausgestattet, in älteren Herden überwiegt die fibrilläre Interzellulärsubstanz. Durch die Bindegewebszubildung schwinden die Glomeruli und Harnkanälchen. Fibroplasten lagern sich um die Glomeruli in mehrschichtigen, concentrischen Reihen. Die Gefässschleifen verkleinern sich, besonders fällt die Verengung der zu- und abführenden Gefässe auf. Als weitere Folge der Zirkulationsstörungen verlieren die Gefässschlingen ihr Endothel, die Glomeruli werden atrophisch und erscheinen zuletzt als kernlose, blasse, verdichtete Gebilde. Die Bowman'sche Kapsel ist stets um ein Mehrfaches verdickt oder mit dem umliegenden Bindegewebe verwachsen.

Mikroskopische Schnitte von der Kaninchenniere mit nekrotischen Keilen in der Rindenschicht liefern die schönsten und typische Bilder von den Bacilleninvasionen, an denen das Vordringen der Fäden auf das Genaueste studiert werden kann.

Die nekrotischen Herde nehmen deutlich umschriebene keilförmige Gestalt an, deren Spitze in der Grenzschicht oder

in der Marksubstanz liegt. Die Gewebsstruktur und die Zellkerne sind im Bereiche der mortificierten Teile zerstört oder andeutungsweise je nach dem Alter und der Zone der Herde erhalten. Die centralen Partien der nekrotischen Keile sind meist in einen körnigen Detritus umgewandelt. Bei schwacher Vergrösserung beobachtet man in dem blassen, abgestorbenen Gewebe stellenweise intensiv gefärbte Partien, die unregelmässige oder rundliche Form haben, und ausserdem ihrer Zusammensetzung nach aus verschiedenen Lappen an Glomeruli oder ihre Fragmente erinnern, bei welchen aber jede Spur von zelligen Elementen verschwunden ist, auch sind die Kapseln nebst Epithelien der Glomeruli zu Grunde gegangen.

Bei starker Vergrösserung sieht man Gebilde, die in ihrer äusseren Form den Glomerulis gleichen, aber weder Zellen noch Zellkerne enthalten. Knäuel und Zöpfe, die sich ausschliesslich aus Fadenverbänden des Nekrosebacillus zusammensetzen, formieren fragliche Gebilde. Es macht das Ganze den Eindruck, als seien die Glomeruli injiciert und nur die Injectionsmasse, hier aus Bakterienfäden bestehend, gefärbt. Das Lumen der Vasa efferentia ist ebenfalls dicht von Bündeln der Bacillenfäden erfüllt, daher erscheinen sie als intensiv gefärbte Stränge, die an einem Ende die Glomeruli als beerenförmige Gebilde tragen. Ausserdem findet man in dem abgestorbenen Gewebe den Nekrosebacillus sowohl in Form kurzer Stäbchen als auch in längeren Fäden, die aber zum Teile selbst schon einer regressiven Metamorphose verfallen sind.

An der Grenze des mortificierten Gewebes bilden sich dichte, wallartige Züge der Pilzfäden, die dem lebenden Gewebe stets mit dem einen Ende zugekehrt sind und von demselben durch eine schmale, blasse Uebergangszone getrennt bleiben. In dieser noch ungefärbten Zone kommen nur vereinzelte schlanke Fäden vor, die hie und da zu mehreren in gleicher Richtung laufen. Teils ordnen sie sich so, dass sie den Verlauf der Harnkanälchen intra- oder extratubulär ein-

schlagen, oder sie dringen in Capillargefässen, entsprechend der Ausbreitung der Nekrose, vor.

Die Niere des Rindes bietet diese typischen Bilder der Bacilleninvasion im allgemeinen nicht, vielleicht weil die Mortification des Nierengewebes bereits sehr weit vorgeschritten ist, und es hat den Anschein, als ob auch die Fäden in der so veränderten Nierensubstanz im Rückgang und Absterben begriffen seien. Man trifft meistens ganz kurze Stäbchen mit vielen Lücken oder Haufen von kokkenartigen Gebilden. Die Pilzfäden haben eine mehr diffuse Verbreitung, besonders im Bereiche der haemorrhagischen Infarcte, und man trifft sie in intertubulären Zügen wie im Lumen der Harnkanälchen und den darin befindlichen Exsudatmassen. Ganz besonders zahlreich treten die Fäden in ebenda befindlichen Glomerulis auf.

Bei der Betrachtung der Schnitte trifft man auch hier manchmal intensiv gefärbte Inseln, die ihren Sitz entweder im mortifiziertem Gewebe haben, oder man sieht sie als mehr rundliche Gebilde in einzelnen Glomerulis oder am Rande derselben. Bei starker Vergrößerung erweisen sie sich als dichte Knäuel von Bacillenfäden.

Um endlich die Krankheitserscheinungen zu prüfen, die der hier in Frage kommende Mikroorganismus hervorzurufen im Stande ist, und somit den Nachweis seiner Identität mit dem ihm in seinen morphologischen Eigenschaften vollkommen gleichstehenden Nekrosebacillus zu liefern, wurden mehrere Tierversuche ausgeführt, deren Ergebnisse im folgenden Abschnitt Erwähnung finden sollen.

* * *

Kaninchen Nr. 1.

Am 10./XII. wurde ein grosses weisses Kaninchen am Grunde der inneren Fläche eines Ohres in eine Hauttasche mit dem nekrotischen Material aus der Niere des Rindes geimpft. Die Impfstelle bedeckte sich am nächsten Tage mit

einem braunen Schorf und um dieselbe trat gleichzeitig eine Schwellung mit Rötung und vermehrter Wärme auf. Beim Druck auf die Stelle zeigte das Tier erhebliche Schmerzen und es entleerte sich ein graugelber, rahmartiger Eiter. Die Schwellung, wie die Rötung verbreitete sich allmählich weiter, besonders gegen den äusseren Gehörgang, so dass dieser zuletzt von dem braunen Schorf und darunter befindlichen Eitermassen ganz verstopft wurde. Der Umfang des Ohrgrundes war nach einigen Tagen um das Dreifache vergrössert, stark gerötet und beim Befühlen ausserordentlich schmerzhaft, die Haare waren zum grössten Teile ausgefallen, oder leicht abzustreifen, und das Ohr hing seitlich am Kopfe herunter. Das subcutane Bindegewebe des Ohrgrundes hatte sich einige Tage später in ein dickes Schwielengewebe umgewandelt, das übrige Gewebe stellte eine graugelbe, derbelastische Masse dar, die einen penetranten Geruch entwickelte. Die Lidspalte des Auges an der geimpften Seite war fast ganz geschlossen, die Lider erschienen gerötet und geschwollen.

Der Tod erfolgte nach $1\frac{1}{2}$ Monaten; die Obduction ergab Folgendes:

An den Bauchorganen finden sich keine Abweichungen. Die Brusthöhle enthält 7 Gramm einer bernsteingelben Flüssigkeit, die beiden Lungen sind mangelhaft retrahiert, hochgerötet und von derbelastischer Consistenz. Die rechte Lunge ist mit einem spärlichen, graugelben Belag versehen, unter welchem die Serosa rauh graurot und trüb ist. Der vordere Lappen zeigt schwarz-rote Farbe und derbe Consistenz. Auf seiner Oberfläche befinden sich hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse Knötchen, die graugelb sind, sich auch im Lungenparenchym vorfinden und von grau-roten Hepatisationsherden umgeben werden. Vielfach confluieren diese Herde zu umfangreicheren Hepatisationsgebieten.

Bei mikroskopischer Untersuchung fanden sich zahlreiche, nicht mit anderen Bakterien untermischte Bacillen, die besonders im Eiter des Ohres in Form ganz kurzer Stäb-

chen liegen. Die pleuritischen Exsudate enthalten zahlreiche und lange Fadenverbände und sind frei von Beimischungen anderer Keime. Sehr zahlreich liegen die Keime in den Hepatisationsherden der Lungen.

Kaninchen Nr. 2.

Zur Impfung wird das gleiche Material und in derselben Weise wie oben verwendet. Die Krankheitserscheinungen an der Impfstelle nehmen genau denselben Verlauf wie bei Kaninchen Nr. 1. Das Tier magert in erster Zeit sehr rasch ab, erholt sich aber allmählich ganz und zeigt zuletzt keine Krankheitserscheinungen mehr. Die Schwellung und Rötung am geimpften Ohre verschwindet ebenfalls, und das Tier geht nach zwei Monaten an Coccidiosis zu Grunde, ohne dass Folgen der Impfung, abgesehen von einer Narbe am Ohre, nachzuweisen sind.

Kaninchen Nr. 3.

Eine Platinöse des Eiters von Kaninchen Nr. 1 wird in Nährbouillon verteilt und dem Kaninchen Nr. 3 in eine Ohrvene gespritzt. Das Tier magert stark ab und wird nach 12 Tagen tot im Käfig gefunden. An der Impfstelle finden sich keine Veränderungen. Von den inneren Organen sind die Lungen und zugleich die rechte Niere Sitz charakteristischer Abweichungen.

Im rechten Brustfellsacke 3 gr. und im linken Brustfellsack 2 gr. klarer, bernsteingelber Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist mit einem stellenweise 1—2 mm dicken, gelblich-grauen Fibrinbelag versehen, wodurch das Lungenfell mit der Pleura costalis und dem Herzbeutel verklebt ist. Bei der Herausnahme der Lunge fallen zwei Stellen im Bereiche der 4. und 5. Rippe auf, wo die Verklebung eine besonders innige ist und nach der Herausnahme der Lunge zwei nahezu pfennigstückgrosse graue trübe Flecken hinterbleiben. Dasselbst ist die Serosa und ein Teil der Zwischenrippenmuskulatur in eine graugelbe, trübe, abgestorbene Masse umgewandelt. In der nächsten Nähe finden sich einige über die hinteren

Ränder der Rippen hinziehende schmale Streifen, welche gleichfalls aus abgestorbener Serosa bestehen, über welchen graugelbe Fibringerinnsel sitzen. Die linke Lunge ist an verschiedenen Stellen mangelhaft retrahiert, besonders am vorderen Lappen, daselbst mit graugelben Gerinnseln bedeckt und derb. Nach Abnahme der Fibrinplatten erweist sich die Serosa graurot rauh und trüb. Die übrigen Lungenpartien sind dunkelrot. Auf dem Schnitt sind die derben Teile graurot, trüb und fein granuliert. Im Centrum der Hepatisationsherde ist das Gewebe abgestorben, grau, zerzeisslich und mit thrombotischen Gefässen durchzogen. Die rechte Lunge ist brüchig und von derber Consistenz. Die Schnittfläche erscheint fein granuliert, graurot und ist inselförmig mit schwarzroten Partien ausgestattet. Ihre Oberfläche ist Sitz zahlreicher bis linsengrosser graugelber Knötchen, die verstreut liegen und etwas prominieren. Das Lungengewebe ist Sitz ebensolcher Herde, die durch Confluenz mehrfache Grösse erreichen und vom hepatisierten Lungengewebe umgeben sind.

Die rechte Niere hat normale Grösse, und glatte Oberfläche, die Kapsel ist leicht abziehbar. Ihre Farbe ist braun mit einem Stich ins Gelbe. Der convexe Rand der Niere ist Sitz eines graugelben, nicht über die Oberfläche prominierenden Herdes von dem Umfange fast eines Pfennigstückes. Derselbe wird von einer sehr schmalen roten Zone umgeben, und besitzt auf dem Durchschnitt der Niere eine keilförmige Gestalt, dessen Spitze bis zur Marksubstanz reicht. In seiner Umgebung liegen noch einige gleichgefärbte, stecknadelkopfgrosse Stellen, die gleichfalls graugelbes trübes Aussehen haben und aus mortificiertem Gewebe bestehen. In dem pleuritischen Exsudate und in den Fibrinmassen der Pleurasäcke finden sich bei bakterioskopischer Untersuchung zahlreiche schlanke Fäden vom Aussehen der oben beschriebenen. Desgleichen ist das hepatisierte Lungengewebe mit solchen Fäden und feinen Stäbchen durchsetzt. Andere Bakterienarten konnten nicht ermittelt werden.

Kaninchen Nr. 4

erhält intravenös eine Aufschwemmung aus nekrotischem Gewebe der Leber eines Kalbes. Das Tier wird am 7. Tage in der Agonie getötet.

Befund: Von der Injectionsstelle des rechten Ohres hat sich ein entzündliches Ödem bis über die betreffende Gesichtshälfte ausgebreitet. In diesem Bereiche ist die Unterhaut Sitz graugelber nekrotischer Gewebszüge, die sich als schmale Streifen bis in den Masseter fortsetzen. Sonach war bacillenhaltiges Material bei der Injektion in die Unterhaut geraten. Die oberen Halsdrüsen sind bohngross, derb und durchfeuchtet. Von den Brustorganen sind beide Lungen in ihren vorderen Lappen hepatisiert und Sitz graugelber Knötchen. Die Abweichungen gleichen denen bei Kaninchen Nr. 3 gefundenen. Die Pleura costalis et pulmonalis ist Sitz eines 1 mm dicken Fibrinbelages. In dem pleuritischen Exsudate, in den hepatisierten Lungenteilen und in der nekrotischen Unterhaut des Kopfes finden sich fadenförmige Bakterienverbände und Stäbchen vom Aussehen des bereits erwähnten Pilzes.

Kaninchen Nr. 5

erhält intraperitoneal eine geringe Menge von dem in steriler Bouillon aufgeschwemmten Eiter, der sich bei der Dissection nekrotischer Herde in der Leber des Kalbes gebildet hatte. Der Tod erfolgt nach 6 Tagen. Bei der Sektion findet sich im Bauchfellsack eine geringe Menge klarer, gelblicher Flüssigkeit. Die Serosen zeigen eine mehr mattglänzende Oberfläche, starke Gefässinjektion und stellenweise Hämorrhagien. Das Colon ist mit der Bauchdecke durch ein Fibrinnetz verklebt. Innerhalb der Verklebungen sitzen mehrere erbsengrosse Abscesse. Die übrigen Organe sind frei von Abweichungen. Bakterioskopisch stimmt der Befund mit dem der Kaninchen Nr. 1, 3 und 4 überein.

Dem Kaninchen Nr. 6

wird eine geringe Menge bacillenhaltiger Flüssigkeit, welche

aus der Brusthöhle des Kaninchens Nr. 3 entnommen worden war, in die vordere Augenkammer gespritzt. Das Tier stirbt nach 14 Tagen. Die Stichstelle an der Cornea ist kenntlich als ein graugelbes Pünktchen, in dessen Umgebung schon am Tage nach der Injection eine leichte Gefässsprossung eingetreten war. Weitere nachweisbare Veränderungen liegen am Auge nicht vor. Das andere, nicht geimpfte Auge ist in den letzten Tagen aus der Höhle leicht hervorgetreten und zuletzt stark prolabiert. Bei der Herausnahme desselben wird als Ursache des Prolapsus eine starke Vergrößerung der Tränendrüse neben einem Abscess, der sich im Augenhöhlengrunde gebildet hat, ermittelt. Aus dem Abscess entleert sich eine ziemlich beträchtliche Menge Eiter. Bei mikroskopischer Untersuchung des Eiters werden zahlreiche Fadenverbände des Nekrosebacillus ermittelt. In beiden Brustfellsäcken befindet sich je ein Teelöffel voll leicht getrühter gelblicher Flüssigkeit. Beide Lungen sind dunkelbraunrot, grösstenteils derb, auf dem Schnitt feucht und stellenweise fein granuliert. Die vorderen Lappen der beiden Lungenflügel sind vollständig hepatisiert, auf dem Schnitt Sitz von zahlreichen hirse- bis linsengrossen grauen Knötchen, die über die Oberfläche prominieren. Diese Knötchen confluieren miteinander und bilden auf dem Durchschnitt eine fest zusammenhängende Masse, besonders in den vorderen und unteren Lungenpartien. Das noch wegsame Lungengewebe ist hier auf das Minimum reduziert und präsentiert sich zwischen den verkästen Teilen in Form ganz schmaler Stränge, sodass die Schnittfläche marmoriert aussieht.

Die mikroskopische Untersuchung und die Züchtung ergibt, dass zu den durch die Impfung herbeigeführten Abweichungen noch die einer anderen Infektion dazugekommen sind. Es finden sich nämlich ausser den Fadenverbänden des Nekrosebacillus ein verzweigtes Mycel. Durch die Züchtung wird die Anwesenheit des *Aspergillus fumigatus* nachgewiesen.

Kaninchen Nr. 7

wird intravenös mit Eiter aus dem Augenhintergrunde des Kaninchens Nr. 6 geimpft. Durch Coccidiosis geht das Kaninchen schon nach dem 5. Tage zu Grunde, ohne dass sich typische auf den Nekrosebacillus bezügliche Abweichungen nachweisen lassen; nur liegen Hämorrhagien an beiden Lungen vor.

An weissen Mäussen habe ich nur wenige Versuche ausgeführt, weil mir die Organe der Kaninchen für pathologisch histologische Studien besseres Material lieferten. Leider erzielte ich aber nur in einem Falle Metastasen in den Nieren.

Von zwei geimpften weissen Mäusen ging die eine an den Folgen der Infection zu Grunde. Der Tod derselben erfolgte nach einer Woche. Als Impfmateriale wurde nekrotisches Gewebe von der Rinderniere verwendet, das in eine Hauttasche an der Schwanzwurzel gebracht wurde. Die sichtliche Erkrankung trat schon in den nächsten Tagen nach der Impfung ein. Das Tier sass am Boden des Glases mit geschlossenen Augenlidern und atmete beschleunigt. Sehr bald trat eine Conjunktivitis auf, so dass die Lidränder zuletzt ganz verklebten. In den zwei letzten Tagen kauerte das Tier an der Wand des Glases und verharrte so bis zum Tode. Bei der Section fanden sich nur an der Impfstelle Abweichungen. Das Gewebe daselbst war mit einem braunen Schorf bedeckt, die Umgebung gerötet, leicht geschwollen, die Rückenmuskulatur in eine zähe trockene gelblichweisse Masse verwandelt. Die Verkäsung war von der Unterhaut des Impfbezirktes durch die Rückenmuskulatur bis zur Bauchhöhle fortgeschritten.

Bei der bakterioskopischen Untersuchung fanden sich zahlreiche Stäbchen und längere Fäden vom Aussehen des fraglichen Pilzes.

Rückblick auf das bisher Erörterte.

Die häufigsten Ansiedelungsstellen für den Nekrosebacillus sind beim Rinde die Leber, bei Kälbern die Maul- und Rachenschleimhaut und der Respirationsapparat, dann kommen die Erkrankungen der Zitzen, des Euters und der Klauen. Aufgeklärt ist noch nicht, auf welchem Wege die Bacillen in die Leber gelangen. Infektionen der Leber von der Nabelvene aus hat Olt mehrmals beobachtet. Bei erwachsenen Rindern gelangt der Nekrosebacillus wahrscheinlich durch die Pfortader vom Darme aus in die Leber, ohne an der Eintrittspforte offenkundige Abweichungen zu hinterlassen. Die Erfahrung lehrt, dass das möglich ist, denn z. B. bei der Tuberkulose des Schweines sind in der Regel primär die mesenterialen Lympfdrüsen tuberkulös, und Metastasen treten in der Leber und den Lungen auf, ohne dass an der Darm-schleimhaut irgend welche Abweichungen von der Norm zu erkennen sind. Auf alle Fälle muss der Nekrosebacillus die Blutbahn passieren, wenn er sich in der Leber ansiedelt.

Ueber das Vorkommen dieses Bacillus in der Leber des Rindes finden sich, soweit mir bekannt ist, keine Aufzeichnungen in der Literatur. Schon Dammann schien es bemerkenswert, „dass die Nieren in keinem einzigen Falle an dem Krankheitsprozess beteiligt waren,“ und Schmorl machte, an Kaninchen die Beobachtung, dass sich die Entstehung von metastatischen Herden hauptsächlich auf die Lungen beschränkt. Schmorl meint, der Grund für diese eigentümliche, constant beobachtete Localisation könne seines Erachtens nur darin gesucht werden, dass die sowohl im Tierkörper, als in der Kultur in Form grösserer Convolute auftretenden Pilzwucherungen in den Lungengefässen stecken blieben und von hier aus ihre Invasion in das Lungengewebe begannen, während einzelne Pilzfäden, welche die Lungencapillaren passierten, rasch in der Blutbahn zu Grunde gingen, ein Vorgang welcher

in Anbetracht der Anäerobiose unseres Mikroorganismus nicht wunderbar erscheinen könne. Für die von Schmorl vertretene Annahme, dass diese Bacillen in der Blutbahn rasch zu Grunde gehen können, sprechen einige Beobachtungen, die ich nach intravenöser Injection bacillenreichen Exsudates gemacht habe. So war in einem Falle die linke Lunge eines Kaninchens vollständig intakt geblieben, während die rechte in grossem Umfange verkäst und stark von den Nekrosebacillen durchsetzt war. Sicher mussten doch bei der Injection Bacillen auch in der linken Lunge abgelagert worden sein. In anderen Fällen war die Zahl der nekrotischen Herde sehr gering, während die intravenöse Injection einer Masseninvasion an Bakterien entsprochen hatte.

Metastasen in den Nieren der Versuchstiere habe ich zwar auch nur in dem einen Falle bei einem Kaninchen ermittelt, aber es waren beide Nieren multipler Sitz nekrotischer Keile. Sonach ist auch die Möglichkeit für Metastasen durch die arterielle Blutbahn gegeben, aber sie kommen nur in seltenen Fällen vor, z. B. in der Milz des Rindes. Es ist noch sehr fraglich, ob die gelegentliche metastatische Ausbreitung durch die arterielle Blutbahn in der Anaërobiose des Nekrosebacillus ihre Erklärung findet, oder ob nicht spezifische baktericide Eigenschaften des Blutes hauptsächlich in Betracht kommen. In letzterem Falle würden Bacillen, welche z. B. Erkrankungen der Nieren oder der Milz verursachen, als Keime anzusehen sein, welche den baktericiden Einwirkungen widerstanden haben. Wie das Verhältnis liegt, kann ich nicht entscheiden, da ich Untersuchungen in dieser Richtung nicht angestellt habe.

Olt teilt mir mit, dass er im letzten Jahre in 5 Fällen Nierenerkrankungen des Rindes gesehen habe, wobei der Nekrosebacillus in Gemischen mit den pyogenen Bacillen des Rindes vorkam. Mehrere Nierenläppchen waren Sitz nekrotischer Keile oder streifiger Blutungen in der Grenzschicht. Auch fanden sich in der Rinde Blutungen neben hanfkorn-

grossen gelben Herden mit rotem Hofe, die im Centrum aus abgestorbenem Gewebe bestanden. In einem Falle war eitrige Einschmelzung vom Nierenkelch bis zur Grenzschicht eines Lappchens vorgeschritten.

Die bakterioskopische Untersuchung war in diesen Fällen nicht immer hinreichend beweisend, dagegen entschied die Impfung an Kaninchen, ob der Nekrosebacillus zugegen war oder nicht.

Nach diesen Beobachtungen kommt die metastatische Verbreitung des Nekrosebacillus in der arteriellen Blutbahn doch viel häufiger vor, als nach den bisherigen literarischen Aufzeichnungen anzunehmen war.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Olt, meinen besten Dank für die freundliche Ueberlassung des Materials und die lebenswürdige Unterstützung, die er mir während meiner Arbeit erwiesen, auszusprechen.



Literatur.

1. **Dammann**, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. und vergl. Pathol. 1875.
2. **Löffler**, Mitteilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. II. 1884 S. 489.
3. **Schmorl**, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. und vergl. Pathol. 1891 S. 375.
4. **Bang**, Om Aarsagen til lokal Nekrose. Maanedskrift for Dyrlaeger. Vol. II. 1890/91.
5. **Derselbe**, De bakteriologiske Forhold nel Svinepesten. Maanedskrift for Dyrlaeger. Vol. IV. 1892/93.
6. **M'Fadyean**, Disseminated necrosis in the liver of the ox and the sheep. The Journ. of comparative path. and therap. Vol. IV. 1891.
7. **Olt**, Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene. 1898. S. 121.
8. **Derselbe**, Deutsche Tierärztl. Wochenschrift. J. 1901. Nr. 5.
9. **Derselbe**, 34. Bericht der Oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Giessen. 1901/02.
10. **Imminger**, Berliner Tierärztl. Wochenschrift. J. 1898. S. 517.
11. **Franke**, Berliner Tierärztl. Wochenschrift. 1899. S. 300.
12. **Bauermeister**, Inaug. Dissertation. 1901.
13. **Kitt**, Bakterienkunde. 1899.
14. **Grips**, Hamburger Mitteilungen für Tierärzte. 1896.
15. **M'Phail**, The Veterin. Journal Vol. I. Nr. 3.
16. **C. O. Jansen**, Ergebnisse der allgem. Pathologie und pathol. Anatomie. J. 1895. S. 122.
17. **Hamilton**, Journal of comparat pathol. and therapeut. Vol. IV.

Lebenslauf.

Geboren am 16. Juni 1879 zu Zabara in Serbien, besuchte ich von meinem 6. Lebensjahre an die Elementarschule zu Belgrad, worauf ich an das Gymnasium dortselbst aufgenommen wurde, das ich im Herbst 1897 mit dem Zeugnis der Reife unter Dispens von der mündlichen Prüfung verliess, um gleich darauf nach München überzusiedeln. Im Sommer-Semester 1900 bestand ich an der dortigen Tierärztlichen Hochschule das Tentamen physicum, und von da ab studierte ich an der Universität Giessen, woselbst ich im Sommer-Semester 1902 die tierärztliche Staatsprüfung absolvierte.

Seit dem 10. September desselben Jahres befinde ich mich als Kreistierarzt im Staatsdienste der serbischen Regierung.

Rodoslaw Georgewitsch.



YC 88670

166153

QR201
N463

BIOLOGY
LIBRARY
G

THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA LIBRARY

